Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Münster
(Direktor: Prof. Dr. Müller.)

Ueber das Auftreten von Stomatitiden im Beruf unter besonderer Berücksichtigung der Kohlenbergwerksarbeiter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde

bei der

Hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster i. W.

Vorgelegt von

Heinz Kienast, Zahnarzt aus Unna (Westf.)

1 9 3 1

Die Gewerbehygiene, d. h. die Lehre von dem Studium des Berufs und des Gewerbes in ihrer Bedeutung als Ursache von Störungen der Gesundheit ist eine Wissenschaft neuerer Zeit. Die Grundlage dafür schuf Ludwig Hirt im Jahre 1872 mit seinem Werk über „Die Krankheiten der Arbeiter“. Ihre Hauptaufgabe besteht in der Erkennung der krankheitserregenden Faktoren und ihre Verhütung, die in dem Bestreben nach Erhaltung der Gesundheit und möglichst langer Arbeitsfähigkeit der einzelnen Berufsgruppen gipfelt. Gerade bei den gewerblichen Erkrankungen kommt es darauf an, für eine gute Prophylaxe, für ein Fernhalten der gefahrbringenden Ursachen vom Organismus zu sorgen. Im Hinblick auf die Tatsache, daß die meisten gewerblichen Intoxikationen nichts ausnahmsweise Verwunderliches sind, sondern Giftwirkungen, die in ihrer Dauer und Summierung sowie der individuellen Empfänglichkeit zu fürchten sind, muß man sagen, daß offenbar einzelne Menschen verschieden reagieren. Die einen erliegen schwächeren Einwirkungen, während die anderen erst bei heftigen erkranken. Der Hauptfaktor für die Auswirkung der Schädlichkeitskomponente ist die Konstitution der Individuen, wobei die Funktionstüchtigkeit der einzelnen Organe besonders berücksichtigt werden muß.

Wenn auch eine gesunde Mundhöhle Schutz gegen manche gewerblichen Schädlichkeiten bietet, so ist nicht zu verkennen, daß gerade sie oft durch den Beruf schädlichen Reizen ausgesetzt ist und mannigfache Schädigungen im Verlauf der Berufstätigkeit erleidet

Wie ist es aber meistenteils um die Mundpflege der Arbeiter bestellt? Eigene Beobachtungen in einer größeren Kassenpraxis zeigten mir, daß ein großer Teil der Arbeiter keine Zahnbürste besitzt oder doch nach dem Mundbefund nur selten davon Gebrauch macht. Der Zustand der Mundhöhle, der außer der geringen Pflege

noch durch andere Momente wie Ernährungsstörungen, Alkoholismus, Tabakkauen usw. bedingt ist, bildet einen locus minoris resistentiae, sodaß ein die Auswirkung schädlicher Reize begünstigender Faktor geschaffen wird.

Wir haben es uns nun zur Aufgabe gemacht, festzustellen, wie weit gewerbliche Schädigungen als ätiologisches Moment für Schleimhauterkrankungen des Mundes in Frage kommen. Wenn dabei durch eigene Untersuchungen besonders die Bergleute berücksichtigt werden, so erscheint es interessant zu erfahren, ob und wie weit gewerbliche Schädigungen gerade für diese Arbeiter bei der Entwicklung der öfter beobachteten Stomatitiden eine Rolle spielen.

Nach ihrer Ursache werden wir die Mundschleimhautentzündungen einteilen in solche, die hervorgerufen werden

1. durch gewerbliche Gifte,
2. durch infektiöses Material.

Als Drittes folgen dann die Ergebnisse eigener Untersuchungen, ob und wie weit man von gewerblichen Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Bergarbeitern sprechen kann.

Natürlich ist auch bei den durch diese Noxen hervorgerufenen Schleimhautschädigungen die bakteriologische Seite von Wichtigkeit. Wenn es sich in unsern Fällen auch nicht um eine primäre Infektion handelt, ist doch die Mitwirkung von Entzündungserregern von größter Bedeutung. Mehrfach haben neuere Untersuchungen gezeigt, daß es sich auch hier meistens um Mischinfektionen handelt. In erster Linie sind es Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken, aber auch gramnegative Diplokokken; ebenso können verschiedene grampositive und negative Bazillen vorhanden sein. In anderen Fällen überwiegen die Spirochäten stark, nicht nur die Plaut-Vincentschen, die in Symbiose mit den fusiformen Bazillen auftreten, sondern alle in der normalen Mundhöhle auftretenden Spirochäten. Nach anderen Untersuchungen sind hauptsächlich hämolytische Streptokokken die Erreger der schweren Mundentzündung. Da die hämolytischen Streptokokken auf der normalen Schleimhaut nicht wachsen können,

ist der Verdacht nicht unbegründet, daß gerade sie bei durch oben erwähnten Noxen hervorgerufenen Schleimhautschädigungen eine Hauptrolle spielen.

Mit der fortschreitenden Technik sind gleichzeitig neue Gefahren entstanden, denen der Arbeiter beruflich ausgesetzt ist. Zu diesen Gefahren rechnen wir im Rahmen dieser Arbeit in erster Linie gewerbliche Gifte, die während der beruflichen Tätigkeit dem menschlichen Körper unabsichtlich zugeführt werden und schon in kleinen Mengen schädlich wirken können.

Bei der überragenden Stellung, die das Blei unverändert als Ursache gewerblicher Vergiftungen einnimmt — es wird in ungefähr 120 verschiedenen Industrien verwendet — kann es nicht verwundern, daß es nach wie vor im Vordergrund des Interesses steht. So tritt die Bleivergiftung bei den Hüttenarbeitern der Blei-, Zink- und Silberhütten auf, bei den Arbeitern in Bleifarbenfabriken, bei den Malern, Lackierern, Färbern und Appreteuren, bei den Hutmachern, bei den Arbeitern der Akkumulatorenfabriken, bei den Buchdruckern, Steindruckern, Schriftgießern, bei den Feilenhauern, Edelsteinschleifern, Installateuren, Porzellan- und Fayence-Arbeitern und vielen mehr. Neuerdings wurden auch Fälle in der Kautschukindustrie beobachtet, wo die Beschäftigung und der Aufenthalt in dem Mischraum durch den Lithargyrumgehalt des Vulkanisationspulvers Intoxikationsgefahren in sich birgt. Außer diesen gewerblichen Vergiftungen sind solche auch durch bleihaltige Trinkgefäße bezw. Eßgeschirre, Leitungswasser in Bleirohren, bleihaltige Zahnpastatuben beobachtet worden.

Kölsch und Teleky haben statistisch nachgewiesen, daß im Vergleich zu anderen mit Giftstoffen arbeitenden Industrien die Bleivergiftungen durchaus die häufigeren sind. Es kamen auf

6752 Bleivergiftungen 275 Todesfälle,
659 Phosphorvergiftungen 20 Todesfälle,
17 Arsen-Vergiftungen 5 Todesfälle,
84 Quecksilbervergiftungen kein Todesfall.

Als gewerbliche Bleivergiftung dürfen wir nur die chronische Form der Erkrankung ansprechen, die durch fortgesetzte Aufnahme kleinster Bleimengen entsteht.

Das in den Körper eindringende Blei läßt sich in folgende drei Gruppen einteilen:

1. Metallisches Blei,
2. Bleisalze,
3. Bleilegierungen.

Da die Schädlichkeit der Bleiverbindungen in einem gewissen Verhältnis zur Löslichkeit im Magensaft und in den Körperflüssigkeiten steht, sind von den Salzen das Nitrat, Acetat, Chlorid, Oxyd, Superoxyd, Mennige und das Carbonat besonders zu erwähnen.

Das Eindringen des Bleis in den Körper kann auf drei Wegen geschehen:

1. durch die Haut,
2. durch den Verdauungsapparat,
3. durch den Respirations-Apparat.

Nach Loewy und Teleky kommt jedoch der Resorption des Bleis durch die Haut keine Bedeutung zu. Versuche von Sußmann haben ergeben, daß bei Einreibung der Haut mit bleihaltigen Salben nur unbedeutende Mengen — toxisch unwirksame — resorbiert werden. Durch Verschlucken bleihaltigen Staubes kommt eine größere Anzahl von Bleierkrankungen zustande. Im Gegensatz zur Resorption erfolgt die Ausscheidung sehr langsam, sodaß kumulierende Wirkung besteht. Der Genuß von Nahrungsmitteln, die in irdenen Gefäßen mit schlechter Glasur aufbewahrt wurden, oder von Wein der aus Fässern mit Bleizapfhahn oder aus bleibehandelten Weingärten stammt, haben zu Vergiftungserscheinungen geführt. Ebenso der längere Genuß von Trinkwasser aus Bleirohrleitungen. Nach Wright, Sapping und Rantoul hat sich am gefährlichsten das Quellwasser, weniger nachteiliger das Brunnenwasser und am wenigsten schädlich das aus den städtischen Wasserleitungen entnommene Wasser gezeigt. Im Magen wird das fein zerteilte Blei durch die Salzsäure in die entsprechenden Salze verwandelt, es bildet sich Bleichlorid; sind Gärungssäuren vorhanden, kann sich auch Bleiacetat bilden.

Mehr neigt man heute zu der Ansicht, daß als hauptsächlichste Gefahrenquelle für die Aufnahme von Blei die Einatmung von bleihaltigem Staub, Dampf und Rauch anzusehen ist, sodaß die Berufe, in denen

Blei oder bleihaltige Verbindungen als Staub aufgewirbelt werden oder verdampfen, als die gefahrvollsten anzusehen sind. Teleky hat durch Tierexperimente nachgewiesen, daß zur Erzeugung einer Bleivergiftung beim Verfüttern mehr Blei notwendig ist, als beim Einatmen. Durch die Lungen gelangt das Blei aus dem Bleistaub, -dampf oder -rauch sehr schnell in den Kreislauf, zum Teil auch schon durch die höheren Abschnitte der Atmungswege, da es erwiesen ist, daß sich die Menge eingeatmeter Giftstoffe nach unten zu verringert, und nur ein geringer Rest in die Bronchial-Verästelungen gelangt.

Von den zahlreichen Symptomen der Bleivergiftung erregt unser besonderes Interesse der Bleisaum. Nach Legge und Goadby unterscheidet man zwei Arten:

1. eine feine bläuliche Linie an den Zahnfleischrändern, deutlicher wahrnehmbar an den Zahnfleischpapillen, besonders an den zahnsteinbelegten Zähnen. Am Rücken der Zähne fehlt sie.
2. Der Bleisaum erstreckt sich über die ganze Kieferschleimhaut bis zur Umschlagfalte. Die Gingiva ist weich, ödematös. Die Zunge ist mit Schleim belegt. Weiter können sich an den Zähnen Taschen mit Eitersekretion bilden. Es kann zur Bildung von Abklatschgeschwüren auf den Wangenschleimhäuten kommen. Der Atem ist süßlich und läßt den typischen Bleigeruch erkennen. Subjektiv wird der Patient durch widerlichen Geschmack belästigt. Trockenheit im Munde ist vorhanden, was ein ständiges Durstgefühl zur Folge hat. Im Speichel findet sich Blei. Als weiteres Begleitmoment kann sich eine ein- oder doppelseitige Entzündung der Parotis einstellen — parotitis saturnina — die mit Kaubeschwerden einhergeht. Der Speichelfluß ist unregelmäßig. Schwellung der Sublingual-Drüsen kann vorhanden sein.

Ueber die Bildung des Bleisaumes herrschen noch heute nicht allgemein anerkannte Ansichten. Neuere Untersuchungen von Siegmund und Weber bestätigen die Meinung Ruges, der schon länger eingehende mikroskopische und chemische Untersuchungen da-

rüber angestellt hatte. Er fand, daß die stärksten Ablagerungen in den Papillen der Schleimhaut, besonders in den Wänden der Kapillaren an der Grenze nach dem Epithel zu, vorkommen. Im Innern der Gefäße selbst konnte er kein Blei nachweisen, dagegen viel in den Kernen der Endothelien. Der Niederschlag „geht wie ein Kranz fast um das ganze Gefäßlumen herum; er löst sich mit Hilfe der Immersionslinse in gelbe bis dunkelbraune, feine amorphe Körnchen auf. In anderen Papillen sind die Gefäßschlingenwände ganz dick durchsetzt von braunen bis braunschwarzen Körnchen, mehrfach so stark, daß man auf Querschnitten nur einen dicken, schwarzen Kranz von Körnchenmassen erkennt." Der Niederschlag wurde als Schwefelblei analysiert und R. denkt sich die Bildung desselben so, daß Bleialbuminate in die Gefäßwände und von dort ins Gewebe dringen, wo sie unter dem Einfluß vorhandenem Schwefelwasserstoffes umgewandelt werden. Allerdings ist der Bleisaum im Hinblick auf Vorkommen und diagnostische Verwertbarkeit als Frühsymton einer Bleivergiftung umstritten.

Allgemein anerkannter als Kardinalsymptom sind die Veränderungen der roten Blutkörperchen, die Herabsetzung ihrer Zahl und ihr Zerfall in basophile Granulationen. Damit im Zusammenhang steht Hämatoporphyrinurie und oft positiver Ausfall der Wassermann-Reaktion. Eine solche Basophilie des Blutes konnte z. B. bei Puderinnen einer Druckerei, in der Abziehbilder erzeugt wurden, in 43 % der Fälle festgestellt werden, wo den betr. Arbeiterinnen von einer Bleivergiftung noch nichts bekannt war. Man kann jedoch sagen, daß die sog. klassischen Bleikrankheitsbilder noch als recht unvollständig und erweiterungsbedürftig anzusehen sind. Eindeutig ist jedenfalls, daß der Bleisaum beweisend für eingetretene Bleiaufnahme ist. Die an den Zähnen wahrzunehmenden Verfärbungen sind als kleine Bleiauflagerungen anzusprechen. Untersuchungen von Carow und Hintze haben dieses bestätigt. Durch spätere chemische Untersuchungen hat Carow den einwandfreien Nachweis von Blei in der Substanz der Zähne, der Wurzeln und im Periodontium gefunden und führt dieses auf die Zufuhr des Bleis durch

die Blutbahn zurück. Er analysierte die Substanz und fand bei einer Substanzmenge von 7.515 gr der Zahnkrone 0,0042 gr Bleisulphat = 0,038 %: bei einer Substanzmenge von 6,483 gr der Zahnwurzeln 0,043 gr Bleisulphat = 0,033 %.

Die Hautfarbe an Bleivergiftung Erkrankter ist fahl, geblich-grau und hat einen subikterischen Farbton. Bleikolik, Tremor, Lähmungen, Erkrankungen der Gefäße, Schrumpfniere und Erblindung sind weitere Folgen.

Eine dem Bleisaum ähnliche Verfärbung des Zahnfleischrandes ist bei den Arbeitern gemerkt worden, die mit Wismut zu tun haben. Allerdings ist die Mehrzahl der Fälle von Wismut-Stomatitis und Wismutvergiftungen weniger im Berufsleben zu beobachten, als auf medikamentöse Verwendung von Wismutpräparaten zurückzuführen, z. B. bei der Syphilisbehandlung und bei der Röntgendiagnostik des Magendarmkanals. Die Wismutstomatitis, die im Gegensatz zur Bleivergiftung charakteristisch für Wismutvergiftung ist, beginnt in der Mundhöhle da, wo ein locus minoris resistentiae ist, also an alten Zahnwurzeln, in der Gegend wurzelkranker Zähne, an Zähnen, die mit Zahnstein inkrustiert sind, an überstehenden Kronen und Füllungen usw. Bricht zufällig der Weisheitszahn durch, so ist hier die Schleimhaut besonders für Wismutstomatitis empfänglich. Dabei werden zwei Stadien unterschieden.

Im primären Stadium wird das Wismut auf dem Blutwege in die Schleimhaut als schwarzes Schwefelwismut um die Kapillaren herum abgelagert. Es entsteht ein blau-grauer Zahnfleischsaum, der hauptsächlich im Unterkiefer auftritt. Besonders in der Umschlagfalte zeigen sich Flecken oder streifenförmige dunkle Verfärbungen der Schleimhaut, während die übrige Schleimhaut geschwollen und gerötet ist. Zuweilen zeigen sich auch an den Wangen dunkle Flecken, während die Zunge blau-grau gefärbt ist. Es machen sich leichte Schmerzen in der Gingiva bemerkbar, die Salivation ist verstärkt; sonst ist das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Im Sekundärstadium ist durch die Anwesenheit des Wismuts in der Mundhöhle das

biologische Gleichgewicht gestört durch Veränderung des Speichels, der dick und fadenziehend ist, und durch Lähmung der Leukozyten in ihrer Phagocytose. Die pathogenen Bakterien sind in ihrer Entwicklung nicht mehr gehemmt und durch evtl. mechanische Insulte begünstigt, dringen sie in die Schleimhaut ein. Es kommt stellenweise zu geschwürigem Verfall der Mundschleimhaut, während die Schleimhaut stark gerötet und geschwollen ist, wobei die oben erwähnten Verfärbungen stark zunehmen können. Die Palpation der Lymph- und Speicheldrüsen läßt Schwellungen und Schmerzhaftigkeit erkennen. In schweren Fällen kann als Folge der Stomatitis Nekrose der Alveolen, ja sogar der erkrankten Kieferpartieen eintreten. Differentialdiagnostisch kommen Blei- und Quecksilberstomatitis in Frage. Unterscheidung ist nicht schwer durch die Anamnese. Weiter sind sichere Symptome bei Quecksilberintoxikationen sehr starker Speichelfluß und ein widerlicher foetor ex ore, was bei Wismutstomatitis wesentlich zurücktritt. Die Unterscheidung von Bleiintoxikationen soll sich erleichtern lassen, in dem man auf eine verfärbte Stelle Wasserstoff-Superoxyd bringt. Weißfärbung derselben (Bildung von Bleisulfat) soll auf Bleivergiftung hindeuten.

Auch das dem Wismut chemisch-nahestehende Antimon kann bei Vergiftung stomatologische Formen hervorgerufen. Gewerblich wird es benutzt zu Legierungen, Lettern- und Britannia-Metall, zur Herstellung von Anilin-Farben und Feuerwerkskörpern, in der Baumwollfärberei als Beizmittel und in vielen anderen Industriezweigen. Allerdings ist die Frage noch umstritten, ob die Entzündungen der Mundschleimhaut mit gelegentlicher bläulicher Saumbildung am Zahnfleischrand und erhöhter Salivation nicht in der Hauptsache auf die Beimengungen von Arsen oder Blei zurückzuführen sind.

Die schädlichen Wirkungen des Quecksilbers waren schon im Altertum bekannt. Dioscorides, der zur Zeit Neros lebte, betrachtete Hydrargyrum als Gift für den tierischen Körper, da es durch seine Schwere die Eingeweide zerstöre. Schon im Jahre 923 wurde Quecksilber gegen Hautkrankheiten angewandt und im 11.

Jahrhundert wird das Rachengeschwür als Folge der Einreibungen mit Quecksilbersalbe genannt. Einer der ersten, der über die Geschwüre in der Mundhöhle, welche durch die Quecksilbereinreibungen bei Behandlung der Syphilis hervorgerufen wurden, berichtet, ist Grünberg, Sekretär Maximilian I. Zu jener Zeit wurden die Schmierkuren übertrieben, und die Quecksilbererscheinungen waren fürchterlich.

Trotz aller Gewerbehygiene kommt heute noch die Quecksilbervergiftung als Folge berufsmäßiger Beschäftigung mit Quecksilber vor. Man findet sie bei Arbeitern in Quecksilber- und Zinnober-Bergwerken, bei Feuervergoldern, bei Hasenhaarschneidern der Hutindustrie, die salpetersaures Quecksilber in die Hasenfelle einbürsten, in chemischen Betrieben, bei Thermo- und Barometermachern, bei Arbeitern in Zündhütchen-Knall-Quecksilber- und Farbenfabriken. Auch Zahnärzte und deren Helferinnen sind dieser Gefahr ausgesetzt. Früher wurde bei Spiegelbelegern die Quecksilberintoxikation recht häufig gesehen. Heute wird der Belag mit ammoniakalischer Silbernitratlösung hergestellt, sodaß bei dieser Berufsgattung Quecksilberintoxikationen kaum noch vorkommen.

Der Merkurialismus äußert sich in akuter oder chronischer Form. Die akute Form ist hauptsächlich durch Affektionen in der Mundhöhle gekennzeichnet. Es kommt zu Entzündungen der Mundschleimhaut, zu Speichelfluß, ferner zu Störungen der Verdauung. Daneben ist „Erethismus“ bemerkbar, eine eigenartige psychische Reizbarkeit, die mit Schüchternheit und Schwäche verbunden ist.

Werden längere Zeiten hindurch geringere Mengen aufgenommen, so entsteht der chronische Merkurialismus, dessen hervorstechendstes Sympton der Tremor ist (Zittern der Glieder, Gesichtsmuskel und sogar des Rumpfes). Meistens pflegen Mundaffektionen hierbei zu fehlen.

Eine dritte Form äußert sich in Tremor und Gingivitis und ist nach Teleky so zu erklären, daß auf die langsame Aufnahme kleiner Mengen eine raschere Aufnahme größerer Mengen erfolgt.

Tierexperimentelle Untersuchungen in letzter Zeit,

die von Stock und Zimmermann vorgenommen wurden, haben die länger gehegte Meinung bestätigt, daß die Aufnahme von Quecksilber in den Körper, vor allem in Dampfform durch die Lungen erfolgt, und besonders in der Lunge und der Leber abgelagert wird. Haut und Verdauungsapparat spielen hierbei nicht die Rolle, die man ihnen in früheren Jahren zuschreiben wollte. Wenn es nach Untersuchungen von Misch anzunehmen ist, daß Quecksilber in Mehl und Backwerk vorhanden sein kann, als dessen Herkunftsquelle quecksilberhaltiges Saatgutbeizmittel angesehen wird, so erklärt es sich, daß Quecksilber in Exkreten von Menschen nachgewiesen wurde, die mit Metall garnicht in Berührung kamen. Durch die Haut kann Quecksilber resorbiert werden, wenn es unter der Einwirkung von Fettsäure, Eiweißstoffen und Kochsalz in lösliche Oxidulverbindungen übergeführt wird, wobei die Aufnahme begünstigt wird durch Unsauberkeit, Ausschläge und Verletzungen.

Ob sich das Quecksilber im Körper in flüchtiger oder metallischer Form aufhält, ist noch unklar, wenn man auch letzterem mehr Wahrscheinlichkeit zuspricht. Die Ausscheidung des Quecksilbers erfolgt nur langsam und zwar im Kot, Urin und Speichel, wie auch in der Atmungsluft.

Der Nachweis des Quecksilbers im Urin, Kot oder Speichel erfolgt heute mittels einer Methode, die im Prinzip darauf beruht, etwa vorhandenes Quecksilber in leicht erkennbares rotes Quecksilberjodid überzuführen und die es ermöglicht, noch Mengen von 1/10000 mg nachzuweisen. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist noch die Einwirkung minimaler Quecksilbermengen auf das Differential-Blutbild, wie sie Lüddicke in zahlreichen Versuchen festgestellt hat. Es ergab sich, daß bei Blutausstrich-Präparaten nach einer von Schilling angegebenen besonderen Methode ein deutlich auftretender Zusammenhang zwischen Menge der Lymphozyten und positiven bzw. negativen Quecksilberbefund befand; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen die Untersuchung der Exkrete Quecksilber ergab, fand sich eine Erhöhung der Lymphozytenzahl mit konsekutiver Verminderung der Leukozyten, während alle

anderen Zellarten im allgemeinen keine oder nur geringe Abweichungen von festgestellten Mittelwerten aufwiesen.

In der Mundhöhle äußert sich der Merkurialismus folgendermaßen: Im Grade verschieden je nach Menge und Form der Quecksilberaufnahme. Subjektiv klagen die Patienten über Beschwerden in der Mundhöhle. Die Zähne erscheinen ihnen stumpf, und fühlen sie ein Ziehen in denselben. Aus Furcht vor Schmerzen beißen sie nicht fest zusammen. Belästigt werden sie von metallischen Geschmack, Hitzegefühl und Speichelfluß. Objektiv fällt zunächst zyanotisches ödematöses Zahnfleisch und charakteristischer foetor ex ore auf. Wo kariöse Zähne und Wurzeln stehen und immer an den letzten Molaren der jenigen Seite, auf welcher der Patient zu schlafen pflegt, entzündet sich das Zahnfleisch. Zahnlose Stellen bleiben frei von Entzündungen. Mit der Zeit greift diese auf die benachbarten Schleimhautpartieen, besonders die gegenüberliegende Wangenschleimhaut über, wo sich die Zähne eindrücken. Dann grenzen sich hier weißlich verfärbte leistenförmige Erhebungen ab, horizontal verlaufende, die den Zahnreihen, vertikale, die den Interdentalräumen entsprechen. Zunge und Gaumen werden befallen. Speziell die Zunge kann in schweren Fällen eine starke Vergrößerung erleiden. Die ganze Mundschleimhaut ist aufgelockert und zeigt glasigen Glanz; sie ist empfindlich und leicht verletzlich. An den Zahnhälsen schlägt sich schmieriger Belag aus abgestoßenen Epithelien und Detritus von üblem Geruch nieder. An den Druckstellen in der Wange, an den Zungenrändern, am Zahnfleisch bilden sich Geschwüre mit verdickten Rändern und entzündetem Hof. Die Lymphdrüsen schwellen mehr und mehr an und sind empfindlich, ebenso nimmt die Salivation immer zu. In besonders schweren Fällen können die Geschwürsbildungen, am Alveolarfortsatz tiefer gehend, auch das Periost und den Knochen in Mitleidenschaft ziehen, sodaß es zum Zahnausfall und zur Abstoßung von Sequestern kommen kann, ja, es können sogar ausgedehnte Knochennekrosen eintreten. Neben der eigentlichen Quecksilberwirkung ist nach allen neueren Angaben die Mitwirkung von Entzündungserregern, wie

im Anfang der Arbeit dargelegt, von größter Bedeutung. Kölsch untersuchte solche ausgefallene Zähne und konnte vielfach makroskopisch sichtbare Veränderungen nicht feststellen. Bei länger bestehender Stomatitis zeigten sich Arrosionen und Caries an den Wurzeln. Quecksilber war nur in geringen Mengen niedergeschlagen.

Abweichend von diesem üblichen Bilde verliefen einige von Kölsch in einem Betriebe untersuchten Fälle als Gingivitis purulenta. Bei hochgradiger Schwellung mit Wulstbildung am Zahnfleisch entleerten sich spontan oder auf Druck große Mengen jauchigen Eiters aus den Zahnfleischtaschen, die zunächst eine Paradentitis vortäuschen konnten. Daneben bestand starker foetor ex ore, heftige Schmerzen in Schleimhaut und Zähnen. Diese Form verlief akut. Kennzeichnend für die langsame Ausscheidung des Quecksilbers ist die Tatsache, daß derartige Prozesse der Behandlung längere Zeit trotzen und sogar weiter gehen. So kommt es vor, daß noch während der Behandlung Geschwüre auftreten und selbst der Zahnausfall kann nicht immer verhindert werden.

Unzweifelhaft ist auch für den zahnärztlichen Beruf die Gefahr einer Quecksilbervergiftung von nicht geringer Bedeutung. Einmal durch Gefährdung der eigenen Person im Umgang mit Quecksilber bei Herstellung von Amalgamen, dann aber auch durch die in den letzten Jahren wieder akut gewordene Frage von Quecksilberschädigungen bei Amalgamträgern. Wenn es in einzelnen Fällen unzweifelhaft ist, daß bei Patienten mit Amalgamfüllungen und noch mehr bei mit Quecksilberamalgam beschäftigten Personen im Urin zur einer Ausscheidung von Quecksilber kam in einer Menge, deren Indifferenz für den Organismus noch nicht erwiesen ist und die sich vielleicht schädlichen Werten nähert, so wird heute der Verwendung hochwertiger Silber- oder Goldamalgame in der konservierenden Zahnheilkunde nicht mehr widersprochen. Im Gegensatz zu früher, wo Kupferamalgam eine ausgedehnte Verwendung fand, kommt es heute bei der Verwendung hochwertiger Amalgame — infolge vollständiger und fester Bindung des Quecksilbers — nicht mehr zur

Ausscheidung dieses schädlichen Metalls. Bei nicht zu umgehenden Arbeiten mit Quecksilber sollte unbedingt sehr auf den Schutz vor der Einatmung quecksilberdampfhaltiger Luft geachtet werden.

Die gewerbliche Arsen-Vergiftung mit ihren stomatologischen Formen kommt selten vor, obwohl in vielen Berufen Arsenik benutzt wird, so in der Tapetenindustrie, bei der Herstellung von Kleiderstoffen, beim Ausstopfen von Tierbälgen, als Beizenzusatz für Metalle und in der Hüttenindustrie, bei der Schrotfabrikation und der Herstellung künstlicher Blumen. Man sah mitunter Vergiftungen bei Schneidern, die die übliche Angewohnheit hatten, Fäden durchzubeißen, auch wurden Vergiftungen bei Modistinnen beobachtet, die mit Schweinfurtergrün gefärbte Tarlatane verarbeiteten. Aus diesen Stoffen verstäubt der Farbstoff leicht und kann auch so durch die Lunge in den Körper überführt werden. Von Mikulicz und Kümmel berichten auch bei Arbeitern in Farbwerken von Stomatitisformen, die hauptsächlich durch Arsensalze bewirkt werden. Wenn auch die chronische Arsenvergiftung die eigentliche gewerbliche Intoxikation ist, so sind auch hier vereinzelte Fälle von akuter Vergiftung vorgekommen, die in die chronische Form übergehen. Die Intoxikation äußert sich in der Mundhöhle durch Trockenheit, Brennen und Reizung der Mundschleimhaut bis zu dem Bilde einer Stomatitis mit Schwellung und Blutung, sowie schmerzhaften Geschwüren. Das Bild ähnelt der Stomatitis mercurialis, von der es sich insbesondere aber durch das Fehlen des Speichelflusses unterscheidet. Es kann sogar bis zur Lockerung und bis zum Ausfall der Zähne kommen.

Bei Kupferarbeitern findet sich zuweilen am Zahnfleisch ein grünlich-brauner, mitunter auch purpurroter Saum, der auch zu Reizzuständen führen kann. Diese Verfärbungen beruhen auf Einatmung und mechanischer Auflagerung kleinster Kupferstaubpartikelchen und sind klinisch fast bedeutungslos. Als gewerbliche Vergiftung spielt die Kupfervergiftung keine Rolle.

Ebenfalls selten ist die Silbervergiftung. Schwarzbraune, fleckweise Verfärbung kann in der Mundhöhle auftreten. Sie kann mit der Bronzekrankheit ver-

wechselt werden (v. Mikulicz-Kümmel). Eine spezifische Stomatitis fehlt.

Chronische Vergiftungen mit Chromsäure findet man besonders bei den Chromarbeitern, die das bichromsaure Kalium in der Technik, z. B. in den Chromatgerbereien, benutzen. Die Vergiftung äußert sich in einer mehr oder weniger tief greifenden ulcerösen Stomatitis, die sich auf die Rachen- und Nasenschleimhaut ausdehnt und hier sogar zu Perforationen der Nasenscheidewand führen kann.

Thallium, das in neuerer Zeit zu therapeutischen als auch gewerblichen Zwecken an Bedeutung gewonnen hat, hat sich ebenfalls als gewerbliche Gefahrenquelle erwiesen. Teleky fand, daß sich in einer Fabrik, die sich mit Herstellung von Thallium (Thalliumoxyd und Thalliumsulfat) entstand, von 14 dort beschäftigten Arbeitern 11 erkrankten. Auch in anderen gleichen Betrieben wurden ähnliche, teils sogar 100 prozentige Erkrankungsziffern beobachtet. Wie Blei entfaltet auch das Thallium eine kumulierende Wirkung und löst auch bei chronischer Einwirkung ähnliche Erscheinungen aus.

Den Chlordämpfen sind ausgesetzt die mit der Chlorfabrikation beschäftigten Arbeiter, solche in den Schnellbleichen, in Färbereien, in Fabriken zur Herstellung von Chloralhydrat und a. m. Die Erscheinungen von seiten des Mundes sind die einer Stomatitis catarrhalis. Ebenso kann die Arbeit mit Brom und Jod zu Entzündungserscheinungen der Mundschleimhaut führen, die mit der Ausscheidung des Broms durch die Speicheldrüsen in Verbindung gebracht wird. Miculicz erwähnt Lockerung und Schwellung des Zahnfleisches und reichliche Sekretion. Brom erzeugt typischen Mundgeruch.

Pikrinsäure wird vielfach in Sprengstofffabriken benutzt; sie bildet den Hauptbestandteil des Lyddits und anderer Sprengstoffe, ferner findet sie Anwendung in Färbereien und Holzbeizen. Während früher die Ansicht über ihre Schädlichkeit geteilt war, ist durch den Krieg eine Klärung dieser Frage erfolgt. Man neigt jetzt dahin, der Pikrinsäure eine nur geringe Bedeutung als gewerbliches Gift beizulegen. Kölsch

fand, daß selbst nach dreijähriger Tätigkeit in Pikrinsäurebetrieben der Gesundheitszustand befriedigend war. Immerhin kamen Schleimhautaffektionen zur Beobachtung. So beschreibt Kölsch den Fall einer 18jährigen Arbeiterin, bei der eine derartige heftige Entzündung der Mund- und Nasenschleimhaut auftrat, daß an Diphterie gedacht wurde. Pikrinsäure wird in der Hauptsache in Staubform durch die oberen Luftwege aufgenommen, da wegen ihres bitteren Geschmackes die direkte Aufnahme durch die Mundhöhle wenig Wahrscheinlichkeit hat.

Fluorwasserstoffsäure, die zum Aetzen von Glas, zum Brennen von Ziegeln benutzt wird, erzeugt Geschwüre am Zahnfleisch und an der Mundschleimhaut.

Schon länger beobachtete man, daß unter den Chauffeuren und solchen Arbeitern, die mit Benzin und Benzol beruflich in engere Berührung kommen, stomatitische Erkrankungsformen auftreten. Von verschiedenen Autoren dahin gehend angestellte Untersuchungen ergaben, daß die hohe Neigung dieser Berufsgruppen zu Stomatitiden mit der Einatmung von Dämpfen gewisser Kohlenwasserstoffgemische in Verbindung zu bringen seien. So schreibt u. a. Jadassohn, daß Benzin im Mund geschwürigen Zerfall der Schleimhaut hervorrufe, und daß auch Benzoleinatmung nekrotisierende Wirkung auf die Schleimhaut des Mundes, besonders auch auf den Zahnfleischsaum haben könne. Auch Ullmann betont die örtliche Reizwirkung der Dämpfe der Kohlenwasserstoffgemische auf die Schleimhaut des Mundes. Hentze vertritt die Meinung, daß außer der Einwirkung dieser Kohlenwasserstoffgemische prädisponierend für das häufige Auftreten von Stomatitis bei obigen Arbeitern die Beschäftigung mit Metallen, sowie die Einwirkung von Zugluft sei. Wenn wir bei irgend einer Erkrankung sehen, daß Insulte mannigfacher Art als prädisponierende Momente in Betracht kommen können, so ist es klar, daß sich die einzelnen Insulte in manigfaltiger Art miteinander kombinieren können. So ist z. B. daran zu denken, daß wohl die meisten Angehörigen obiger Berufe Raucher sind. Starker Tabakgenuß allein schon ist ein Moment, das Stomatitis, namentlich in der leichteren katarrhalischen Form, aus-

zulösen imstande ist. Komboniert es sich mit den anderen Schädlichkeitskomponenten, so kann dies natürlich den Ausbruch einer Stomatitis auch in der schwereren, ulcerösen Form, ungemein begünstigen. Dem durch Berührungen des Mundes mit den Fingern verursachten direkten Kontakt obiger Kohlenwasserstoffgemische mit der Mundschleimhaut wird dabei eine recht beträchtliche Bedeutung beizumessen sein. Die stomatologischen Symptone einer Benzolvergiftung sind zunächst Hämorrhagien aus dem Zahnfleisch, das schließlich in einen ulcerösen Zustand übergeht und heftiges Brennen im Mund und Prickeln auf der Zunge hervorruft.

Wenn es auch mit gewerblichen Giften in keinem ursächlichen Zusammenhange steht, so sei dennoch das Auftreten von Entzündungen der Mundschleimhaut hypertrophischen Charakters (nach Misch) bei Luftschiffern und Flugzeugführern erwähnt. Man nimmt an, daß diese Erscheinungen, wie auch Zahnschmerzen von diffusem Charakter, in dem Blutandrang begründet sind, der durch den Aufenthalt in zu hohen Luftregionen bedingt ist.

Eine geringere Rolle als die durch gewerbliche Gifte hervorgerufenen Schädigungen der Mundschleimhaut spielen die bei Berufsausübung durch Infektion entstehenden Schleimhautinfektionen.

Für das Gift der Maul- und Klauenseuche scheint der Mensch verhältnismäßig wenig empfänglich zu sein, da er selbst bei ausgedehnten Epidemien nur sehr selten infiziert wird. Am ehesten sind Kinder der Krankheit ausgesetzt. Von Erwachsenen werden vorzugsweise Leute befallen, die die Milch erkrankter Kühe trinken oder mit den Tieren beruflich zu tun haben. Auch Infektionen von Mensch zu Mensch wurden beobachtet. Der Gefahr einer Infektion sind besonders Schlächter, Viehhändler, Landleute, Melkerinnen und überhaupt Personen ausgesetzt, die mit erkranktem Vieh oder ihren Produkten in Berührung kommen. Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist noch nicht entdeckt, doch steht es fest, daß er zu den Gruppen von Mikroorganismen gehört, die sich infolge ihrer Kleinheit mit den heute üblichen Methoden noch nicht darstellen lassen. Im Munde tritt die Maul- und Klauenseuche als Stomati-

tis epicootica oder epidemica in Erscheinung und verläuft etwa folgendermaßen: Nach einer Incubationszeit von 3—4 Tagen entsteht eine Stomatitis, auf deren Grundlage sich hirse- bis erbskorngroße Bläschen bilden mit milchigem Inhalt. Diese Bläschen konfluieren und können leicht platzen, sodaß sich flache Geschwüre bilden. Starker Speichelfluß begleitet die Affektion, die sehr schmerzhaft ist. Zuweilen besteht foetor ex ore. Charakteristisch sind profuse Blutungen. Bei schweren Epidemien findet man starke Schwellung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne, Schwellung der Kieferknochen; doch sind derartige Fälle selten.

Die Diagnose ist oft schwierig, da der bakteriologische Befund keinen Anhalt gibt. Differentialdiagnostisch kommt Stomatitis aphtosa in Betracht. Bemerkenswert ist noch, daß das Ueberstehen dieser Krankheit regelmäßig eine Immunität von zirka zwei Jahren verleiht.

Der Milzbrand, eine hauptsächlich Pflanzenfresser befallende Krankheit, kann auch auf den Menschen übertragen werden. Im Jahre 1928 wurden in Deutschland 251 Milzbrandfälle beobachtet, darunter 21 mit tödlichem Ausgang. Ausgesetzt sind ihr fast nur Leute, die beruflich mit erkrankten Tieren oder ihren Produkten zu tun haben, also Fleischer, Viehhändler, Abdecker, Schäfer und Hirten. Eine weitere Gruppe bilden Fellhändler, Gerber, Bürstenbinder, Roßhaarreiniger, die durch Sporen infiziert werden, die aus den trockenen Fellen herausstäuben. Bekannt ist die Wollsortiererkrankheit in England und die Hadernkrankheit bei Lumpensortierern in Papierfabriken. Auch Tierärzte, die krankes Vieh behandeln, sind der Infektionsgefahr ausgesetzt. Weiter sind nachweislich mehrere Erkrankungen durch den Gebrauch von Rasierpinseln hervorgerufen worden. In Deutschland scheint für die Verbreitung des Milzbrands der Import infizierter Häute und Borsten die Hauptrolle zu spielen, die in einer zwangsweisen Desinfektion ausgesetzt sein sollten. Interessant erscheint ein Fall, der auch die strafrechtliche Seite dieser Frage beleuchtet. In einer Pinselfabrik erkrankten bei der Verarbeitung nicht desinfizierter chinesischer Ziegenhaare fünf Arbeiter an Milzbrand, von denen bei vieren die

Erkrankung letal endete. Durch Reichsgerichtsurteil wurde der Arbeitgeber wegen fahrlässiger Tötung und Körperverletzung zu einer mehrwöchigen Freiheitsstrafe verurteilt.

Die Infektion des Menschen geschieht meist von der Schleimhaut und Haut aus, von der man annimmt, daß die Bazillen durch die Haarfollikel in den Körper eindringen. Sie äußert sich in Karbunkeln (Pustula maligna) oder in dem sog. Milzbrandödem, das auch auf die Mundschleimhaut übergreift. Auch Pusteln findet man gelegentlich in der Mundhöhle. Sie bilden dort schmerzhafte, sich allmählich vergrößernde, mit Nekrosen besetzte Infiltrationen mit entzündeter Umgebung und Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Der Rotz, eine akut und chronisch auftretende Erkrankung, tritt heute bei uns sehr selten auf. Im allgemeinen zeigt der Mensch keine große Disposition für den Rotzbazillus, der vom Tier auf den Menschen übertragen wird. Befallen werden fast nur Leute, die mit Pferden oder Eseln zu tun haben. Die Erkrankung greift meistens von der Nasenschleimhaut auf die Mundschleimhaut über, wo Ulcerationen zustande kommen. Daneben können auch Papeln, Pusteln und blutige Suffusionen auftreten. Wenn auch die Munderkrankung in erster Linie am harten Gaumen lokalisiert ist, so greift sie gelegentlich doch auf die Vorderfläche des Alveolarfortsatzes über. Die sich bildenden Geschwüre vermögen bis zur Nekrose bezw. Perforation des Knochens zu führen und können dann syphilitische oder tuberkulöse Krankheitsbilder vortäuschen. In der Regel dringt der Rotzerreger durch eine Kontinuitätstrennung der Haut oder Schleimhaut ein. Es ist offenbar eine sehr enge Berührung, meist wohl eine direkte Verletzung notwendig, um eine Infektion zu ermöglichen. Im akut verlaufenden Falle handelt es sich um direkte Infektionen der Blutbahnen, z. B. bei Verletzungen; beim chronischen Verlauf mehr um eine Ausbreitung auf dem Lymphwege von der Haut oder Schleimhaut aus. Die Munderscheinungen sollen in der Mehrzahl bei chronischem Verlauf der Erkrankung eintreten.

Bei der Arbeit in vielen Betrieben entwickeln sich große Mengen Staub von gewerblich verwendeten Ma-

terialien. Solche Staubarten können beim Mundöffnen leicht auf den Schleimhäuten des Mundes und den Zähnen abgelagert werden und hier Schädigungen hervorrufen. Diese Schädigungen sind abhängig von der Art und Form des Staubes, wie auch von der Dauer und Intensität der Staubwirkung. Man kann die verschiedenen Staubarten in chemisch und mechanisch reizende einteilen. Die meisten der oben angeführten gewerblichen Gifte gehören bezüglich ihrer Pathogenität zu den chemisch reizenden Staubarten. Hierzu wird auch die Wirkung des Mehl- und Zuckerstaubes auf die Gebilde der Mundhöhle gerechnet bei den vorzugsweise diesen Staubarten ausgesetzten Berufsgruppen: den Müllern, Bäckern und Konditoren, sowie den Arbeitern in Zucker- und Schokoladefabriken. Durch die stets in der Mundhöhle anwesenden Bakterien erfährt der Mehl- und Zuckerstaub, der sich an den Zähnen angesetzt hat, eine Umsetzung in Zucker-, Essig- und Milchsäure, sodaß es sich demnach im wesentlichen um chemische (Säure-) Wirkungen handelt. Charakteristisch für die Schädlichkeit des Mehl- und Zuckerstaubes ist das Auftreten von flächenartig sich ausbreitender Caries auf den Labial- und Buccalflächen der Zähne von Angehörigen dieser Berufe, sodaß man den Namen Bäckercaries prägte. Als Folge der durch die Caries bedingten Retentionsstellen und Taschenbildungen können dabei immer Schleimhautaffektionen beobachtet werden.

Für die mechanischen Staubschädigungen ist das morphologische Verhalten der einzelnen Staubteilchen von größter Bedeutung. Solche mit scharfen und spitzen Kanten und Fortsätzen können die Schleimhaut direkt verletzen und sich in dieselbe hineinbohren; andere Staubarten hingegen zeigen eine harmlose Oberfläche und wirken hauptsächlich durch massenhaftes Eindringen auf die Schleimhaut. Natürlich gibt es zwischen beiden Typen eine Unzahl von Zwischenstufen. Stein- und Metallstaub stehen bezüglich ihrer mechanischen Reizwirkung an erster Stelle.

Bei fast allen bergmännischen Gewinnungsarbeiten werden, soweit sie nicht im nassen Gebirge stattfinden, große Staubmengen erzeugt. Alle die staubförmigen Bestandteile der Grubenluft werden, soweit sie nicht

niedergeschlagen werden, von dem Bergmann eingeatmet oder lagern sich im Munde, in der Nase oder in den Ohren ab. Unzweifelhaft ist der Gesteinsstaub für die Gesundheit des Arbeiters sehr schädlich. Wenn auch der Kohlenstaub für die Gesundheit weit weniger nachteilig ist, so wirkt er doch nicht weniger belästigend. Hinzu kommt, daß die Luft in den Kohlenstollen außer dem Kohlenstaub mit schädlichen Gasen, wie Kohlensäure, Kohlenoxyd und Grubengas vermischt ist. Nach Füllers Statistiken über Mortalität, Invalidität und Morbidität in Weyl's Handbuch der Hygiene zeigt es sich, daß die Krankheiten der Respirationsorgane der Häufigkeit nach an erster Stelle stehen. An zweiter Stelle steht der Rheumatismus, und an dritter die Krankheiten der Verdauungsorgane. Sicher ist, daß außer anderen schädlichen Momenten die Ursache der häufigen Erkrankung der Luftwege in der dem Bergarbeiter in der Grube umgebenden Luft liegt. Mit Gasen geschwängert, wird ihre Schädlichkeit noch durch den Staub erhöht, dessen scharfe Teilchen Haut und Schleimhäute verletzen.

Die Häufigkeit der Erkrankungen der Respirationsorgane bei Bergleuten ist an Hand einer von Füller aufgeführten Statistik klar erkenntlich. Nach dieser starben an Lungenkrankheiten:

Im Alter von Jahren	Männliche Kranke in England	Bergarbeiter in Cornitz	Nicht bergbautreibende männliche Kranke in Cornwallis:
15	3,51	2,92	3,30
25	4,17	3,87	3,83
35	4,17	6,60	4,24
45	4,54	14,98	4,34
55	5,0	17,09	5,19
65—75	4,69	9,30	5,48
	26,08	54,76	26,38

Die hauptsächlichsten Lungenerkrankungen sind:

1. Die Kohlenlunge. Durch die Kleinheit des

Kohlenstaubes — die feinsten Kohlenteilchen haben einen Durchmesser von 0,001 mm — dringt er mit der Respirationsluft in die feinsten Verästelungen der Bronchien und in die Lungenalveolen ein, von wo er auf dem Lymphwege in die bronchialen Lymphdrüsen und in das interstitielle Bindegewebe gelangt. Begünstigt wird dieser Vorgang durch die gehemmte Exspiration durch das Zusammendrücken der Lungen beim Arbeiten in gebückter Stellung.

2. Das Emphysem, über das Füller sagt: „Das Emphysem der Bergleute ist in den allermeisten Fällen Folge der Staubinhalation, vornehmlich der Kohlenlunge und kombinieren sich deshalb nicht nur die Erscheinungen beider Krankheiten, sondern auch der Leichenbefund zeigt die Veränderungen der Pneumokoniose und des Emphysems nebeneinander“.

3. Die Tuberkulose. Allerdings erkranken an dieser Kranheit die Bergleute in prozentual geringerer Zahl als die übrige Bevölkerung, sodaß vielleicht die Vermutung ausgesprochen werden darf, in Kohlenstaub eher ein Schutzmittel gegen Tuberkulose zu sehen.

Ueber die Wirkung des Kohlenstaubes sagt Füller: „Ist auch die Kohle für die tierischen Gewebe ein indiffirenter Körper, und wirkt dieselbe nur durch Raumbeschränkung und als fremder Körper zur chronischen Entzündung reizend, so ist dieselbe doch, wenn sie in großer Menge das Lungengewebe verdrängt, oder seine Tätigkeit beeinträchtigt, wenn sie eine Veränderung des Herzens herbeigeführt hat, ein sehr mißlicher Genosse bei allen Atmungskrankheiten. Da nun die Kohlenlunge mit fortschreitendem Alter in immer schwereren Formen auftritt, kompliziert dieselbe die im Alter auftretenden Krankheiten der Bergleute in sehr verderblicher Weise. Hierin ist fast allein die Ursache der vorzeitigen Arbeitsunfähigkeit und der mit dem Alter über 45 Jahre gegenüber anderen Arbeiterklassen sich auffallend steigernden Sterblichkeitszahlen der Bergleute zu suchen.“

Wenn wir in obiger Darlegung etwas eingehender auf die Kohlenstaubschädigungen der Respirationsorgane eingingen, kommen wir nun auf die Einwirkung des Kohlenstaubes auf die Mundhöhle zu sprechen, die doch

in weiterem Sinne auch zu den Respirationsorganen gehört, da sie als solches vikariierend auftritt, sobald die Nase für die Atmung nicht ausreicht. Immer wieder ist zu beobachten, daß bei erhöhter Arbeitsleistung und schwerer körperlicher Tätigkeit, wie sie der Bergmannsberuf erfordert, die Mundhöhle als Luftweg dient.

Bei längerer Tätigkeit in Knappschaftspraxen, wo es sich also in erster Linie um die Behandlung von Bergarbeitern handelt, kamen wir zu der Beobachtung, daß eine größere Zahl von Patienten mit einer ausgeprägten Gingivitis oder Stomatitis behaftet war. Auffällig dabei war, daß es sich in der Mehrzahl um Patienten handelte, die über 35 Jahre alt waren. Von 143 behandelten Fällen hatten 107 Patienten das 35. Lebensjahr überschritten. Wenn für diesen Zahlenunterschied in erster Linie die größere Nachlässigkeit der älteren Patienten in der Mundpflege verantwortlich gemacht wird, so scheint dies mit vollem Recht zu geschehen. Stichhaltig für die Annahmen waren anamnestische Angaben und der objektive Befund der Mundhöhle. Sicher ist, daß sich bei den jüngeren Arbeitern dieser Berufsklasse in einer größeren Zahl von Fällen eine bessere Mundpflege bemerkbar macht. Von den oben erwähnten 143 Erkrankungsfällen arbeiteten 94 Patienten unter Tage, während von den restlichen 49 weitere 26 durch die Art ihrer Beschäftigung auch direkt mit der Kohle in Berührung kamen, wie z. B. in der Wäscherei, beim Verladen usw. Wenn auch in der gesamten von mir benutzten Literatur über Gewerbekrankheiten kein Fall aufgeführt ist, wo es sich um Schädigung der Mundhöhle durch Kohlenstaub handelt, erscheint dennoch die Frage nicht unberechtigt, ob nicht doch der Kohlenstaub als ätiologisches Moment für die vielen Schleimhautaffektionen der Bergarbeiter zu verwerten ist.

Zunächst gingen wir in unseren Untersuchungen dazu über, festzustellen, ob überhaupt Kohlenstaub im Munde der Patienten nachzuweisen war. Zu diesem Zweck wurden Abstriche von den ulcerösen Belägen und Zerfallsprodukten der erkrankten Schleimhäute gemacht. Der Arbeitsgang der dann folgenden Untersuchungen auf Kohlenstaub war folgender: Das zu untersuchende

Material wurde in destilliertem Wasser ausgeschwemmt und die Ausschwemmung abgedampft. Nach der Destillation wurde der trockene Rückstand mit Salpetersäure behandelt. Etwaige Salze und Metalle wurden dadurch gelöst, und sollten unlösliche Eiweiß- und Eiweißartige Produkte in lösliche überführt werden. Dem filtriertem Rückstand wurde dann Aqua regia zugesetzt, um noch etwa Ungelöstes, mit Ausnahme der Kohle, aufzulösen. Dann wurde filtriert, und der Rückstand dem Feuer ausgesetzt. Als brennbares Produkt konnte nur noch Kohlenstaub vorhanden sein, und wurde er in allen Fällen nachgewiesen, manchmal allerdings nur in Spuren. Zur Ergänzung dieser qualitativen Untersuchungen wurden dann quantitative vorgenommen. Wie oben geschildert, setzten wir die zu untersuchende Substanz den chemischen Prozessen aus. Die Filterung erfolgte in einem Filter, dessen Veraschungsgewicht bekannt war. Mit dem Filtrat wurde er in einem Tiegel verascht und durch vorherige Gewichtsmessung von Tiegel und der zu untersuchende Substanz auch in jedem Falle quantitativ Kohlenstaub nachgewiesen. Zahlenergebnisse dieser quantitativen Untersuchungen werden in den untenstehenden Krankengeschichten angeführt und weitere in einer Tabelle zusammengefaßt. Verschiedene Nebenversuche mit zugesetzter Carbo animalis, in denen auf gleiche Art wie oben verfahren wurde, bestätigen die Brauchbarkeit dieser Untersuchungsmethode auf Kohle.

Nachdem durch diese Untersuchungen, die in 34 Fällen durchgeführt wurden, das Vorhandensein von Kohlenstaub im Munde der Patienten bestätigt war, wurden Probeexzisionen gemacht, und die dann hergestellten mit Hämatoxilin und Eosin gefärbten Präparate mikroskopisch auf Kohlenstaub untersucht. Mikrophotogramme einiger Präparate sollen weiter unten gezeigt werden. Gleichzeitig wurde noch ein einfaches ungefärbtes Ausstrichpräparat aus derselben Mundhöhle hergestellt, der die Probeexzision entnommen war. In allen diesen Ausstrichpräparaten waren deutlich kleine und kleinste Kohlenstaubpartikelchen als schwarze mehr oder weniger scharfkantige Teilchen zu erkennen. Genaue Untersuchungen der Gewebspräparate aber zeigten, daß Kohlenstaubpartikelchen nur in ganz geringen Mengen

nachzuweisen waren. Teils im Epithelsaum, teils aber auch im Bindegewebe zeigen sich vereinzelte Erscheinungen, die als Kohlenstaub anzusprechen und mit dem Aussehen des Kohlenstaubes im Ausstrichpräparat völlig indentisch sind, sodaß der Verdacht eines Kunstproduktes durch Färbung usw. beseitigt werden konnte. Diese Spuren sind aber so gering, daß sie, zumal bei der chemischen Indifferenz des Kohlenstaubes, für die Stomatitiden ätiologisch nicht zu verwerten sind. Auf Grund dieser Untersuchungen und der therapeutischen Erfolge darf. man wohl zu der Annahme kommen, daß die Einwirkung von Kohlenstaub nicht als primäres ätiologisches Sympton für Schleimhauterkrankungen des Mundes in Frage kommt. Zur Erklärung sei eine Sterblichkeitstabelle Ogles (in Weyls Handbuch der Hygiene) angeführt, die für 25- bis 65-jährige Männer berechnet und in Beziehung zur Sterblichkeit der Fischer gesetzt ist, die als 100 angenommen wird.

Diese Tabelle läßt den Einfluß stauberfüllter Luft auf die Atmungsorgane erkennen und differenziert die einzelnen Staubarten nach ihrer schädlichen Wirkung.

Es sterben:	An Phthisis	An Lungenkrankheit	Zusammen
1. Kohlengrubenarbeiter	64	102	166
2. Zimmerleute u. Tischler	103	67	170
3. Bäcker	107	94	201
4. Maurer, Steinhauer	127	102	229
5. Wollarbeiter	130	104	234
6. Baumwollarbeiter	137	137	274
7. Stein- und Schieferbr.	156	138	294
8. Messer- u. Zeugschmiede	187	196	383
9. Feilenhauer	219	177	396
10. Töpfer	239	226	465
11. Bergl. in Zinnbergwerk.	348	231	579
12. Fischer	55	45	100

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß der Kohlenstaub von allen Staubarten am unschädlichsten ist.

Wenn wir aber zu der Annahme kommen, daß

der Kohlenstaub für Schleimhautaffektionen nicht von primärer ätiologischer Bedeutung ist, darf man ihm jedoch nicht jede Reizwirkung absprechen. Durch seine morphologische Beschaffenheit — teils abgerundet, teils scharfkantig in seiner Vielgestaltigkeit — wird man schwerlich seine schädliche Reizwirkung durch direkte Verletzung der Schleimhaut verallgemeinern können. Hinzu kommt noch seine relativ geringe Härte. Daraus erklärt es sich auch, daß in den unten gezeigten Gewebspräparaten nur geringe Mengen von Kohlenstaubpartikelchen zu sehen sind, und nur solche Teilchen ins Gewebe eindringen, die besonders spitz und scharfkantig sind.

Berücksichtigt man aber, daß der Kohlenstaub in größeren Mengen der Schleimhaut aufgelagert ist, darf man den mechanischen Reiz nicht unterschätzen. Durch fortgesetzte Reibung, begünstigt durch den Kauakt und mangelhafte Mundpflege, werden unzweifelhaft kleine Schleimhautläsionen verursacht. Damit ist ein locus minoris resistentiae geschaffen und den in der normalen Mundhöhle nicht pathogenen Bakterien die Möglichkeit zur Entfaltung ihrer schädlichen Wirkung gegeben. Nachfolgend einige Krankengeschichten mit den Zahlenangaben der quantitativen Untersuchungen über Kohlenstaubgehalte im Abstrich:

1. Bergmann M., 40 Jahre alt, Behandlungsbeginn am 4. 4. 31. M. befand sich seit zwei Tagen in Behandlung eines Arztes wegen „Mundfäule“, die bei dem Beginn der Behandlung schon acht Tage bestanden hatte. Patient klagt über Schmerzen und Brennen im Mund, ebenso über Schlaflosigkeit. Die Nahrungsaufnahme ist erschwert. Bepinselung mit Jod hatten zu keinem Erfolg geführt. Der Verdacht des Arztes auf Lues hat sich nicht bestätigt. Wassermann negativ, bei der mikroskopischen Untersuchung waren keine Spirochäten nachzuweisen. Auf Anraten des Arztes kam der Patient in zahnärztliche Behandlung.

   Die Inspektion der Mundhöhle zeigt ein verwahrlostes Bild. Die Gingiva des Ober- und Unterkiefers ist stark geschwollen und ge-

rötet, mit dunklem, schmierigem Belag und teilweise ulcerösem Zerfall, hauptsächlich in der Gegend der Interdentalpapillen. Bei Berührung beginnt das Zahnfleisch sofort zu bluten. Das Zahnschema ist lückenhaft. Im linken Unterkiefer befindet sich ein geschwüriger Zerfall der Schleimhaut, der von der Wurzel des ersten Molaren bis zum Kieferwinkel reicht und teilweise auf die Wangenschleimhaut abgeklatscht ist. Die Palpation der submandibularen Drüsen ist mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit verbunden. Foetor ex ore besteht, ebenso ist Speichelfluß vorhanden.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa.

Die chemische Untersuchung des Belags ergab das Vorhandensein von Kohlenstaub, dessen Einlagerung man auch mit bloßem Auge bereits feststellen konnte. Im Präparat einer Probeexzision ist Kohlenstaub in geringen Mengen nachzuweisen.

Die schwarzen Stellen in der Mitte obiger Mikrophotogramme sind als Kohlenstaubpartikelchen anzusprechen.

Therapie: In der ersten Sitzung erfolgte gründliche Zahnreinigung und Aetzung der ulcerösen Partien mit Antiformin. Dem Patienten wurde gründliche Mundpflege und Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd empfohlen. Nach dreimaliger Antiforminbehandlung erfolgte Aetzung mit 8% Chlorzinklösung und Säuberung der Mundhöhle von Zahnwurzeln und nicht mehr zu erhaltenden Zähnen. Am 18. 4. wurde der Patient als geheilt entlassen. Ungefähr 4 Wochen später stellte sich der Patient wieder vor. Es war keine Rezidiv eingetreten, obschon der Patient immer vor der Kohle gearbeitet hatte, und bei einem Abstrich wieder Kohlenstaub nachgewiesen wurde. Nicht anzunehmen ist deshalb, daß Kohlenstaub als primäre Ursache der Stomatitis anzusprechen war.

Die quantitative Untersuchung des Abstrichs ergab folgende Zahlenwerte:

Tiegel + Substanz (das Filtrat nebst Filter nach vorhergegangener chemischer Behandlung)
= 5,847
leerer Tiegel = 5,835

0,012
Veraschungsgewicht des Filters = 0,0033

Kohle 0,0087

2. Bergmann St., 25 Jahre alt, erster Behandlungstag 7. 5. 31.

Patient gibt an, daß sein Zahnfleisch leicht blute, und er im Bereich der unteren und oberen Frontzähne ein leichtes Brennen im Munde verspüre.

Der objektive Befund ergibt eine Schwellung und Rötung der Gingiva im Bereich der Frontzähne, die besonders lingual im Unterkiefer mit Zahnstein behaftet sind. Das Zahnschema ist bis auf das Fehlen der beiden ersten oberen Molaren vollständig und macht einen einigermassen gepflegten Eindruck. Im Unterkiefer sind von 1—3 links und rechts kleine Taschenbildungen vorhanden, die Interdentalpapillen sind zerstört. Auf den erkrankten Schleimhautpartien ist geringer Belag vorhanden, aus den Taschen entleert sich durch Druck. Sekret. Lockerung der Zähne ist nicht festzustellen.

Diagnose: Gingivitis und Paradentitis marginalis progressiva.

Die chemische Untersuchung des Belages ergibt das Vorhandensein von Kohlenstaub, im Gewebspräparat Kohlenstaub nur in Spuren.

Behandlung wie oben und Abtragung der Taschen. Nach 14 Tagen wird der Patient als geheilt entlassen. Mitte Juni stellte sich der Patient wieder vor. Es war keine Recidivierung erfolgt, obschon der Patient die ganze Zeit unter den gleichen Bedingungen wie früher im Bergwerk gearbeitet hatte, sodaß nicht anzunehmen ist, daß der Kohlenstaub primär die Gingivitis hervorgerufen hat.

Die quantitative Untersuchung des Abstriches auf Kohlenstaub ergab folgende Zahlenwerte:

Tiegel + Substanz	= 5,8802
Tiegel leer	= 5,875
	0,0052
Veraschungsgewicht des Filters	= 0,0033
Kohle	0,0019

3. Bergmann W., 38 Jahre alt. Erster Behandlungstag 11. Mai.

Patient klagt über Brennen im Mund und Schwellung des Zahnfleisches, das sehr leicht blute, gleichzeitig über heftige Schmerzen im linken Unterkiefer.

Der objektive Befund zeigt das Bild einer beginnenden Stomatitis ulcerosa. Im Unterkiefer finden sich an den Zahnhälsen entlang flache Ulcerationen mit schmierigem Belag, auch an den Zähnen. In der rechten unteren Kieferhälfte stehen von den Molaren nur noch tief zerstörte Reste. Im linken Unterkiefer sind 7 und 8 pulpitisch erkrankt, 6 fehlt. Die Zahnreihe des Oberkiefers ist durch das Fehlen von 5 und 6 rechts und 4 und 6 links lückenhaft. Das Zahnfleisch ist gerötet und leicht geschwollen. Zahnstein ist vorhanden. Im Abstrichpräparat wurde Kohlenstoff nachgewiesen. Im Gewebspräparat zeigt er sich als vereinzelte Partikelchen.

Nach gründlicher Zahnreinigung erfolgte mehrmalige Aetzung des Zahnfleisches mit Antiformin. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd wurden verordnet. In der dritten Sitzung wurde mit der Extraktion der nicht mehr zu erhaltenen Zähne begonnen. Patient blieb nach Heilung der Stomatitis noch längere Zeit in konservierender Behandlung. Obschon er während der ganzen Behandlungsdauer täglich dem Eindringen von Kohlenstaub ausgesetzt war, trat kein Rezidiv ein, sodaß auch hier der Kohlenstaub nicht als primäre Ursache der Stomatitis angesehen werden kann.

Die quantitative Untersuchung des Abstrichs auf Kohlenstaub ergab folgende Zahlenwerte:

Tiegel + Substanz = 6,214
Tiegel leer = 6,208
0,006
Veraschungsgewicht des Filters = 0,0033
Kohle = 0,0027

4. Bergmann D., 36 Jahre alt, kam am 12. April zur Behandlung. Patient klagt über Schmerzen im Zahnfleisch, besonders des Unterkiefers. Die Besichtigung der Mundhöhle zeigt livide Verfärbung des Zahnfleischrandes mit leichter Schwellung. Die Zähne stehen schlecht gerichtet und sind besonders im Bereich der vorderen Mundhöhle mit Zahnstein belegt. 2 und 3 unten rechts stehen gekippt und sind gedreht und stark gelockert. Nach Entfernung der Speisereste und Zerfallsprodukte, die auf Kohlenstaub untersucht wurden, zeigte sich hier eine tiefe Zahnfleischtasche, die fast bis zur Wurzelspitze reicht. Nach Extraktion von zwei und drei unten rechts und gründlicher Zahnreinigung verlief die Heilung der Gingivitis normal. Ein Rezidiv trat nicht ein.

In den Gewebspräparaten ist Kohlenstaub nachzuweisen wie auch bei der chemischen Untersuchung des Abstrichs.

Die quantitative Untersuchung des Anstrichs auf Kohlenstaub ergab folgende Zahlenwerte:

Tigel + Substanz = 5,645
Tiegel leer = 5,618
0,027
Veraschungsgewicht des Filters = 0,0033
Kohle 0,0237

Diese Krankengeschichten könnte ich mit gleichen Ergebnissen beliebig vermehren. Zur Erweiterung des bisher gewonnenen Bildes sei noch eine Tabelle hinzugefügt, über den Nachweis von Kohlenstaub weiterer Erkrankungsfälle.

Patient	Alter des Patienten	Art der Erkrankung	Gewicht des Tiegels	Gewicht des Tiegels + Substanz	Kohlenstaub	Heilung
Bergm. M.	36	Stom. ulc.	5,964	5,976	0,0087	normal kein Rezidiv
" Sc.	40	" "	5,543	5,5519	0,0056	"
" B.	37	" "	6,229	6,2347	0,0024	"
" St.	43	" "	5,822	5,828	0,0027	"
" K.	28	" "	6,429	6,437	0,0047	"
" M.	37	Paradentitis	6,319	6,3254	0,0031	normal nicht in Behandlung
" R.	35	Gingiv.	6,06	6,065	0,0017	normal kein Rezidiv
" W.	24	"	5,468	5,473	0,0023	"
" L.	30	"	5,858	5,8626	0,0013	"
" W.	29	"	6,349	6,354	0,0017	"

In jedem Fall konnte also Kohlenstaub nachgewiesen werden. Anzunehmen ist jedoch, daß er nicht als primäre Ursache der Schleimhautentzündnng des Mundes in Frage kommt, sondern daß er durch seine mechanische Reizwirkung begünstigend für die Entwicklung einer Stomatitis einwirkt, zumal unter den bergmännischen Arbeitern keine besondere Mundpflege zu

beobachten ist. Zusammenfassend konnten wir deshalb auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Ergebnis kommen, daß der Kohlenstaub unter normalen Verhältnissen keine schädigende Wirkung auf die Mundschleimhaut ausübt, bei mangelhafter Mundpflege aber prädisponierend für die Entwicklung von Schleimhautentzündungen sein kann.

Rückblickend glauben wir gezeigt zu haben, daß die Mundschleimhaut vielfachen Schädigungen ausgesetzt ist, die häufig als typische zu bezeichnen sind. Den Schädigungen der Mundweichteile durch berufliche Einflüsse kann der Einzelne nur entgehen, wenn er, mehr als das unter den normalen Verhältnissen erforderlich ist, dem Zustand seiner Mundhöhle die notwendige Aufmerksamkeit schenkt. Aufklärung der Angehörigen der einzelnen Berufe über die Gefahren, denen sie ausgesetzt sind, prophylaktische Maßnahmen durch Gesetze u d Verfügungen haben im letzten Jahrzehnt viel dazu beigetragen, einen bedeutenden Rückgang der gewerblichen Erkrankungen zu erzielen.

Die Ueberweisung des Themas vorliegender Arbeit und Anregungen dazu, verdanke ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Müller, dem ich für die Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank ausspreche. Meinen Dank auch Herrn Sanitätsrat Dr. Friedemann, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses Langendreer, für die freundliche Unterstützung, die mir durch Benutzung des Krankenhaus-Laboratoriums zuteil wurde.

Literatur-Verzeichnis.

1. Becker: Ueber Stomatitis epidemica, Zahnärztl. Rundsch. 1926, Nr. 16.
2. Carow, M.: Zit. bei Misch, Grenzgebiete Bd. 2 Berlin.
3. Fleischmann, P.: Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen, Deutsche med. Wochschr. 1928, Nr. 8.
4. Füller: Zit. bei Weyl.
5. Graf, P.: Die Verteilung der Milzbrandpustel auf der menschlichen Haut, M. m. W. 1928, Nr. 24.
6. Hentze: Die Beziehungen der Zahnheilkunde zu Gewerbekrankheiten Z. R. 1925, Nr. 45 und 46.
7. Hintze: Zit. bei Misch, Grenzgebiete Bd. 2.
8. Hoffmann: K. F. Gewerbliche Schädigungen im Munde, Med. Welt 1928, Nr. 9.
9. Jadassohn, J.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berlin 1927.
10. Kobert: Lehrbuch für Intoxikationen, Stuttgart 1921.
11. Kölsch: Gewerbekrankheiten in Misch, Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde Bd. 2.
12. Kölsch: Gewerbliche Medizin M. m. W. 1927, Nr. 46—49.
13. Kölsch: Die gewerblichen Erkrankungen der oberflächlichen Schleimhäute und der Zähne. Leipzig.
14. Legge u. Goadby: Bleivergiftung und Bleiaufnahme, Berlin 1924.
15. Linke, W.: Beitrag zur Verhütung von Quecksilberschädigungen, Z. R. 1928, Nr. 47.
16. Loewy: Die Klinik der Berufskrankheiten. Wien 1924.

17. Loewy: Zur Prophylaxe der Berufskrankheiten, M. Kl. 1925, Nr. 25.
18. Lüddike: Einwirkung minimaler Quecksilberdosen auf das Differential-Blutbild, Z. R. 1928, Nr. 5.
19. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde 1925 Bd. 1, 1926 Bd. 2, 1927 Bd. 3, 1928 Bd. 4, 1929 Bd. 5, 1930 Bd. 6.
20. Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. 1, München.
21. Seifert: Ueber die Gewerbekrankheiten der Mundhöhle, D. M. f. Z. 98 H. 7.
22. Stock A.: Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgamfüllungen, M. Kl. 1928, Nr. 29.
23. Stock: Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame, M. Kl. 1926, Nr. 32 u. 33.
24. Teleky: Die gewerbliche Quecksilbervergiftung, München 1925.
25. Teleky: Die Symptome der Bleivergiftung und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose, M. m. W. 1924
26. Teleky: Die gewerbliche Thalliumvergiftung, M. m. W. 1928, Nr. 16.
27. Ullmann K.: Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Leipzig 1926.
28. von Mikulicz und Kümmel: Krankheiten des Mundes, Jena.
29. Weyl: Handbuch der Hygiene, Bd. 7 u. 8, Jena.
30. Winkler: Akute gewerbliche Quecksilbervergiftung, Schw. m. W. 1923, Nr. 32.

Lebenslauf.

Geboren am 11. Mai 1905 als Sohn des Stadtsekretärs Heinrich Kienast und seiner Ehefrau Marie, geb. Mönninghoff zu Unna i. W., besuchte ich nach vierjährigem Besuch der Volksschule 5 Jahre lang das Realgymnasium zu Unna, erwarb nach weiteren 4 Jahren am 10. März 1924 das Zeugnis der Reife an dem Bismarck-Realgymnasium zu Dortmund. Nach fünfsemestrigem Studium der Rechtswissenschaften trat ich zu Beginn des Sommer-Semesters 1927 in Bonn zur Medizinischen Fakultät zum Studium der Zahnheilkunde über. Nach dreisemestrigem Studium bestand ich in Münster Anfang August 1928 die zahnärztliche Vorprüfung mit „gut“ und erwarb nach weiteren 4 Semestern, ebenfalls in Münster, am 16. Dezember 1930 die Approbation als Zahnarzt mit „gut“. Zur Promotion wurde mir von den juristischen Semestern ein Semester auf das Studium der Zahnheilkunde angerechnet.